Lane Medical Library
1939
LIBRARY

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm

Die Xanthoproteinreaktion im Blutserum bei Polyarthritis rheumatica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Korndörfer
Schweinfurt am Main

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus der II. Medizinischen Klinik der Universität München
Vorstand: Professor Dr. Schittenhelm

Die Xanthoproteinreaktion im Blutserum bei Polyarthritis rheumatica

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hans Korndörfer
Schweinfurt am Main

München 1938
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent:
Professor Dr. Schittenhelm

Tag der mündlichen Prüfung:
22. Dezember 1937

In Dankbarkeit

gewidmet meinen Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/diexanthoprotein0000hans

Es ist schon lange allgemein bekannt, daß beim Betupfen der Haut mit Salpetersäure eine intensive Gelb- bis Gelbbraunfärbung auftritt. Die gleiche Verfärbung zeigt sich auch, wenn man Eiweißkörper mit Salpetersäure kocht. Diese Erscheinung ist unter dem Namen Xanthoproteinreaktion bekannt. *Volhard* und *Becher* konnten diese Reaktion auch im enteiweißten Blute ausführen; sie waren es auch, die diese Reaktion durch eine quantitative Auswertung in die klinischen Untersuchungsmethoden einreihten.

Der Gang der Bestimmung des Xanthoproteinwertes im Blutserum ist nun folgender:

5 ccm Blutserum werden mit der gleichen Menge 20 %iger Trichloressigsäure versetzt. Das so enteiweißte Serum wird filtriert; 2 ccm des Filtrates werden im Reagenzglas mit 0,5 ccm reiner konzentrierter Salpetersäure vom spezifischen Gewicht 1,4 gemischt und eine halbe Minute lang über der Flamme gekocht. Nach dem Abkühlen unter der Wasserleitung wird 1,5 ccm 33 %iger Natronlauge hinzugefügt und eventl. auf 4 ccm aufgefüllt. Die Flüssigkeit erscheint jetzt normal nur ganz schwach gelb. Bei krankhafter Veränderung tritt eine intensive Gelbfärbung auf. Das Reagenzglas bleibt nach dem Abkühlen noch 10 Minuten stehen und dann erfolgt die quantitative Auswertung im Autenriethschen Colorimeter. Als Vergleichslösung benützt man eine Lösung von 0,03874 g Kaliumbichromat in 100 ccm Wasser. Sobald Farbengleichheit herrscht, wird der Wert an der Skala des Autenriethschen Colorimeters abgelesen; dieser gibt, von 100 subtrahiert, den Xanthoproteinwert.

Becher gibt als normalen Xanthoproteinwert 15 bis 25 an. Er fand Erhöhung des normalen Wertes bei Niereninsuffizienz, Lebererkrankungen, Herz- und Kreislaufinsuffizienz, perniziöser Anämie, Ileus, schweren Infektionskrankheiten und im Agonal- und Leichenblut. *Kämmer* gibt Steigerungen des Xanthoproteinwertes an bei Herzkrankheiten bis 89, bei Thyreotoxikosen bis 40 und bei Carcinom und

Peritonealtuberkulose. *Oefelein* fand erhöhte Werte bei Herzkrankheiten, bei bestimmten Fällen von Polyarthritis rheumatica, bei malignen Nephrosklerosen, subvesikalem Adenom und aszendierender Cystitis.

Nach *Becher* beruht die Xanthoproteinreaktion auf der Nitrierung aromatischer Gruppen, der Oxyphenyl- und Indolgruppe; diese nitrierten Produkte sind gelb gefärbt. An der Reaktion beteiligen sich die aromatischen Aminosäuren: Tyrosin, Phenylalanin und Tryptophan, ferner die Peptone, die die genannten Aminosäuren enthalten; die Darmfäulnisprodukte: Phenol, Kresol, Indol, ferner Brenzkatechin, Hydrochinon, die aromatischen Oxysäuren (p-Oxyphenylessigsäure, p-Oxyphenylpropionsäure, p-Oxyphenylglykolsäure, p-Oxyphenylmilchsäure), Tri- und Diphenole und deren Derivate, außerdem Gallenfarbstoffe und Cholesterin. Nach großen Gaben von Salicylsäure steigt die Xanthoproteinreaktion ebenfalls an; dasselbe gilt nach *Casanova* und *Tschilow* auch von Salol, Phenacetin und Salicylsäurederivaten.

Die Vermehrung der chemischen Stoffe im Blutserum, die die Xanthoproteinreaktion hervorrufen, kann nun verursacht sein durch Störung der Ausscheidung dieser Stoffe, wie es wohl bei Nierenerkrankungen der Fall sein dürfte, oder durch Überproduktion bezw. verzögerten Abbau dieser Verbindungen im Organismus.

Oefelein bestimmte nun gleichzeitig den Xanthoproteinwert im Blutserum und im Harn. Bei Nephrosklerose fand sich eine verminderte Ausscheidung im Harn, was also einer Insuffizienz Darmgifte auszuscheiden entspricht. Die Fälle von Polyarthritis rheumatica mit erhöhter Xanthoproteinreaktion im Blutserum zeigten auch eine erhöhte Ausscheidung im Harn. Es wird daraus in diesen Fällen auf eine verminderte Abbaufähigkeit der Darmfäulnisprodukte geschlossen. Nun erhebt sich die Frage, wo diese Entgiftung im Organismus stattfindet. *Becher* fand im Pfortaderblut neben unentgifteten Stoffen auch eine beträchtliche Menge entgifteter Darmfäulnisprodukte und zwar waren die aus aromatischen Körpern bestehenden Darmfäulnisprodukte, die den Xanthoproteinwert erhöhen, zum allergrößten Teil entgiftet; die Entgiftungsstätte ist also in der Darmwand zu suchen. Dies bestätigen auch die Versuche von *Roussay*. Er spritzte

Hunden Phenol in die freie Blutbahn. Nach 2 Stunden erfolgte durch die Nieren die Ausscheidung als Phenolschwefelsäure. Bei nierenlosen Hunden war das Entgiftungsvermögen weder herabgesetzt noch verzögert. Auch nach Ausschaltung der Leber entgiftete der Körper ebenso schnell. Nach Entfernung des Dünndarmes dagegen war die Entgiftung weitgehend verzögert. Die isolierte Erhöhung des Xanthoproteinwertes im Blutserum weist also auf eine Störung des Entgiftungsvermögens im Darm hin. Es spricht vieles dafür, daß der Sitz die Darmschleimhaut ist.

In der vorliegenden Arbeit sollte nun festgestellt werden, wie sich die Xanthoproteinreaktion im allgemeinen im Blutserum bei Polyarthritis rheumatica verhält. Die Untersuchungen erstreckten sich auf 109 Fälle von Polyarthritis rheumatica im Laufe eines Jahres. Die Xanthoproteinreaktion wurde von mir selbst ausgeführt an der II. Medizinischen Universitätsklinik in München, unter Professor Dr. *Schittenhelm*.

Der Normalwert für die Xanthoproteinreaktion wird hier nach oben bis 30 angenommen in Übereinstimmung mit *Oefelein, Casanova* und *Cugnini*. Von den 109 Fällen von Polyarthritis hatten 85 einen normalen Xanthoproteinwert, was einem Prozentsatz von 78 entspricht. In 24 Fällen ging die Erhöhung des Xanthoproteinwertes bis zu 135, im Hundertsatz also 22. Unter diesen 24 Fällen von Polyarthritis rheumatica mit gesteigertem Xanthoproteinwert hatten 9 leicht dekompensierte Herzfehler, die mit Cardiaca behandelt wurden, ferner waren darunter eine frische Endocartitis, eine Pericarditis serosa und eine Cystopyelitis; der Xanthoproteinwert stieg bei diesen Komplikationen bis auf 55.

	Xanthoproteinwert	Anzahl		Prozentsatz
normal	17— 25	45	85	77,99
	26— 30	40		
erhöht	31— 40	12	24	22,01
	41— 60	6		
	61—100	4		
	101—135	2		

Becher, Kämmer und *Oefelein* geben ja auch erhöhte Xanthoproteinwerte bei Herzerkrankungen an. Bei dieser Gruppe ist also die Steigerung des Wertes in der gleichzeitigen Erkrankung des Herzens bezw. des Harnapparates zu erblicken.

Nun auszugsweise eine Krankengeschichte dieser Gruppe:

S. Lina, 50 Jahre.

Früher öfter Mandelentzündung. Mit 17 Jahren Tonsillektomie; sonst nie ernstlich krank gewesen. Am 14. VIII. 1935 Schluckbeschwerden, die nach einigen Tagen wieder verschwanden. Am 22. IX. 1935 nach einer Erkältung Müdigkeit und Appetitlosigkeit. 5—6 Tage später starke Gelenkschmerzen und Fieber, Herzklopfen.

Aufnahmebefund: Rachen stark gerötet. Drüsenschwellung am Unterkiefer. Herz: Erster Ton an der Herzspitze akzentuiert; Tachykardie um 100. Sonst kein krankhafter Befund.

Extremitäten: Schmerzhafte Schwellung und Rötung beider Schultergelenke, beider Ellbogengelenke sowie Handgelenke.

Verlauf und Therapie: Natrium salicylicum 6×1 g täglich. Nach einigen Tagen deutliches Lokomotivgeräusch am Herzen. Täglich 0,15 mg Strophantin i. v. und $3 \times 0{,}2$ Pyramidon statt Salicylsäure.

Xanthoproteinwert 55. Die Gelenkerscheinungen lassen langsam nach. Nach Absetzen von Pyramidon und Sympatol erneute Verschlimmerung. Medication von Salicylsäure und Strophantin.

Entlassen nach 8 Wochen in geheiltem Zustand. Xanthoproteinwert noch 35.

Es bleiben noch 12 Fälle, bei denen zunächst kein ausreichender Grund für die Erhöhung der Xanthoproteinreaktion gefunden werden konnte. Es muß allerdings gesagt werden, daß, von den 24 Fällen mit erhöhter Xanthoproteinreaktion, 16 vor Einweisung in die Klinik mehr oder weniger stark mit Salicylsäure behandelt waren und dies sehr wohl, nach *Becher* und *Casanova,* eine Erhöhung des Xanthoproteinwertes zur Folge haben kann. Ob aber diese Faktoren auch Steigerungen bis zu 135, wie in einem Falle festgestellt, verursachen können, muß umsomehr in Zweifel gezogen werden, als auch von den Polyarthritikern mit normalem Xanthoproteinwert fast ein Drittel schon außerhalb der Klinik Salicylsäurepräparate erhalten hatte.

Oefelein fand nun auch in einem halben Jahr 8 Fälle von Polyarthritis rheumatica mit einer Erhöhung des Xanthoproteinwertes bis zu 206. Er rechnete diese Fälle der Polyarthritis rheumatica enterica zu. Schon *Strümpell* schreibt in seinem Lehrbuch der inneren Medizin, daß nach akuten Gastroenterocolitiden nicht selten Muskel- und Gelenkschmerzen auftreten. *Schittenhelm* und *Schlecht* bezeichnen dieses Krankheitsbild dann als Polyarthritis rheumatica enterica und zwar nennen sie als Hauptcharakteristika den subakuten Beginn, den langen Krankheitsverlauf, eine intensive Exsudatbildung unter Zurücktreten der entzündlichen Erscheinungen, keine Herzaffektionen, ein salicylrefraktäres Verhalten und als Komplikationen Urethritis und Conjunktivitis. Die Polyarthritis rheumatica enterica tritt nach diesen Autoren auf nach Dysenterie, im Anschluß an andere Darmkrankheiten und auch ohne vorhergehende Darmerkrankung. *Mayer* unterstreicht besonders die Hartnäckigkeit dieser Gelenkerscheinungen. *Tiemann* beschrieb einzelne Fälle mit vorangehendem Ikterus. In seiner „Klinik der Polyarthritis rheumatica enterica" hebt *Raschewskaja* auch die lange Krankheitsdauer, den subakuten Beginn, die Lokalisation in wenigen Gelenken, das Fehlen von Herzkomplikationen, das Ergriffensein des periartikulären Gewebes und das refraktäre Verhalten gegen Salicylpräparate hervor. Er unterteilt die Polyarthritis rheumatica enterica nur in 2 Kategorien: a) mit infektiöser und b) mit allergischer Ursache.

Komplikationen	Anzahl	Xanthoprotein-wert
Herzerkrankung und Erkrankung des Harnapparates	12	31—35
Mit sicherer Darmerkrankung . .	4	35—135
Darmerkrankung unsicher . . .	2	37—71
Rest	6	33—103

Was nun meine Untersuchungen betrifft, so bleiben von den 24 Fällen mit erhöhter Xanthoproteinreaktion, nach Abzug der 12 Fälle mit Erkrankung des Herzens und des Harnapparates, noch 12 Fälle übrig, die nach *Oefelein* der Polyarthritis rheumatica enterica zuzurechnen wären; das sind also 11% von sämtlichen untersuchten Gelenkrheumatikern. Von diesen 12 Fällen hat nun bei vieren einwandfrei eine Erkrankung des Magendarmkanals vorgelegen, in einem Falle sogar eine Enteritis Breslau. Die Darmerkrankung lag im äußersten Falle vier Tage vor Beginn der ersten Gelenkerscheinungen; bei zwei weiteren Fällen ist eine vorausgegangene Darmerkrankung nicht sicher, aber es bestand seit dem Auftreten der ersten Gelenkschmerzen eine hartnäckige Obstipation. Den restlichen sechs Fällen war von einer Magendarmerkrankung nichts bekannt und auch die klinische Untersuchung ergab keinen krankhaften Befund des Magendarmtraktus.

Im Anschluß daran noch einige gekürzte Krankengeschichten zur Erläuterung:

Fall 1: K. Lorenz, 47 Jahre.

Früher nicht ernstlich krank gewesen. Am 22. II. 1936 hatte der Patient leichte Magendarmstörungen mit Diarrhöen und Leibschmerzen. Nach 3 Tagen stellten sich Schmerzen im linken Knie- und Fußgelenk ein. Der hinzugezogene Arzt verordnete Natrium salicylicum.

Aufnahmebefund am 1. III. 1936: Kräftiger Patient im mittleren Ernährungs- und Körperzustand.

Herz und Rachen o. B.

Herz und Lunge ohne krankhaften Befund. Auch am Magendarmtraktus und den anderen Organen ist kein pathologischer Befund zu erheben.

Extremitäten: Linkes Knie- und Fußgelenk schmerzhaft und leicht geschwollen.

Temperatur: 37,9°; Blutsenkung: 90/120.

Xanthoproteinwert: 71.

Verlauf und Therapie: Der Patient erhält täglich 6 g Natrium salicylicum.

20. III. 1936: Gelenkschmerzen nur wenig gebessert. Verabreichung von Atophanyl und Einreibung mit Lysorheumin. Später wieder Natrium salicylicum. Eine Besserung tritt nur sehr langsam ein.

6. VI. 1936: Der Patient verläßt auf eigenen Wunsch die Klinik. Das linke Kniegelenk ist immer noch leicht geschwollen und verursacht auch noch Schmerzen.

Blutsenkung: 38/75; Xanthoproteinwert: 39.

Fall 2: Sch. Kreszenz, 24 Jahre.

Vor 5 Jahren Lungenspitzenkatarrh. 1934 Appendektomie. Sie hat öfter starkes Herzklopfen und fragliche tetanische Anfälle und wird wegen Verdacht auf Basedowsche Krankheit eingeliefert.

Aufnahmebefund am 27. II. 1936: Mittelgroße Patientin in gutem Ernährungszustand. Rachen- und Halsorgane ohne krankhaften Befund. Herz- und Lungengrenzen normal. Auskultatorisch o. B.

Abdomen meteoristisch gebläht. Es besteht seit 2 Tagen Obstipation. Der Stuhlgang ist sonst angeblich immer regelmäßig gewesen.

Verlauf und Therapie: Am 1. III. 1936 stellen sich leichte Schmerzen in den Fingergrundgelenken der rechten Hand, im Handgelenk und im linken Sprunggelenk ein, mit mäßiger Schwellung und Rötung. Die Obstipation erweist sich als sehr hartnäckig. Die spastische Obstipationsdiät ist ohne wesentlichen Erfolg.

Gegen die Gelenkschmerzen werden 8 g Natrium salicylicum pro die gegeben.

Für Basedowsche Krankheit läßt sich kein Anhaltspunkt finden.

Temperatur: zwischen 37 und 38°.

Blutsenkung: 27/48; Xanthoproteinwert: 92.

6. IV. 1936: Keine wesentliche Besserung der Gelenkbeschwerden, deshalb $3 \times 2{,}0$ Aspirin; da Ohrensausen und Druckgefühl im Magen auftritt $3 \times 1{,}0$ Melubrin und $3 \times 0{,}5$ Atophan. Die Diät wird auf atonische Obstipationskost umgestellt.

21. IV. 1936: Die Gelenkschmerzen sind langsam zurückgegangen. Der Stuhl ist durch dreimalige Gabe von Normacol regelmäßig jeden Tag.

11. V. 1936: Die Schmerzen in den Gelenken sind nur mehr gering und auch die Schwellung ist zurückgegangen.

Die Patientin wird mit Schonung entlassen.

Xanthoproteinwert: 42.

Fall 3: P. Roman, 52 Jahre.

Als Kind Keuchhusten und Scharlach; häufig Anginen. Mit 24 Jahren in Indien Malaria. 1924 fieberhafter Ikterus mit Gelenkbeschwerden. 1935 nach heftigen Durchfällen und kolikartigen Schmerzen Gelenkrheumatismus, der 6 Monate Klinikaufenthalt erforderte.

Am 8. VIII. 1936 stellten sich nach Genuß von schlechten Gurken Leibschmerzen und Durchfälle ein.

Temperatur: 38.3, später 41°.

Am nächsten Tag traten Schmerzen und Schwellung beider Knie- und Ellenbogengelenke ein.

Aufnahmebefund am 10. VIII. 1936: Kopf: Nervenaustrittspunkte nicht druckschmerzhaft, Pupillen reagieren prompt auf Licht und Nahsehen; einige kariöse Zähne. Tonsillen o. B.

Am Hals keine Struma und Drüsen. Am Herz und an der Lunge kein krankhafter Befund.

Der Leib ist leicht aufgetrieben und druckschmerzhaft, besonders der Dickdarm. Am 15. VIII. 1936 wird im Stuhl einwandfrei Bacillus Breslau festgestellt.

Extremitäten: Beide Knie- und Ellenbogengelenke gerötet und schmerzhaft.

Xanthoproteinreaktion: 78.

Verlauf und Therapie: Der Kranke erhält täglich 6 g Natrium salicylicum, außerdem Carbo medicinalis und leichte Kost. Die Durchfälle lassen bald nach und auch die Leibschmerzen gehen zurück.

24. VIII. 1936. Stuhl normal, Untersuchung auf Bazillus Breslau dreimal negativ, keine Druckschmerzhaftigkeit mehr im Leib. Die Gelenkschmerzen sind unverändert, trotz Medication von 6 g Natrium salicylicum pro die.

Xanthoproteinwert 70.

Die Gelenkbeschwerden sind sehr hartnäckig und lassen nur sehr langsam nach. Am 24. IX. 1936 wird der Patient auf eigenen Wunsch entlassen. Die Kniegelenke sind noch deutlich geschwollen und schmerzhaft.

Xanthoproteinwert 62.

Dies nur 3 Krankengeschichten von den 12 mit erhöhter Xanthoproteinreaktion. Beim ersten Fall ist keine Darmerkrankung vorhanden. Fall 2 hat mit der Gelenkerkrankung eine hartnäckige Obstipation und im dritten Fall geht der Polyarthritis eine Enteritis Breslau voraus. Bei allen dreien tritt deutlich ein refraktäres Verhalten gegen Salicylsäure hervor. Von den anderen Fällen war nur bei zweien eine gewisse Besserung durch Salicylsäure zu erzielen. Die Krankheitsdauer erstreckte sich bei allen 12 Fällen auf 2 bis zu 6 Monate. Zwei Patienten kamen anschließend noch in ein Sanatorium. Die Herzkomplikationen sind ja schon in einer anderen Gruppe untergebracht. Mit Ausnahme von 3 Fällen waren nur wenige Gelenke befallen und auch das flüchtige Überspringen auf andere Gelenke war nur sehr wenig ausgeprägt. Der Beginn kann bei allen 12 Erkrankungen als subakut bezeichnet werden. Die Temperatur erreichte nicht sehr hohe Grade und auch die Blutkörperchen-Senkungsgeschwindigkeit erreichte nicht die Höhe der akuten Fälle. Daß bei 6 Erkrankungen keine Magendarmaffektion vorausgegangen war, darf nicht davon abhalten, auch diese zur Polyarthritis rheumatica enterica zu rechnen, denn auch *Schittenhelm* und *Schlecht* beschreiben Fälle ohne vorherige Magendarmerkrankung. Die anderen Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Polyarthritis rheumatica berechtigen, neben der erhöhten Xanthoproteinreaktion, sie der enterischen Form zuzurechnen. Ein therapeutischer Versuch mit Torantil wurde von der hiesigen Klinik nicht unternommen.

Zusammenfassung.

Die Xanthoproteinreaktion ist im allgemeinen bei Polyarthritis rheumatica nicht erhöht, 24 unter 109 Fällen zeigten einen gesteigerten Xanthoproteinwert, und zwar davon 12 mit gleichzeitiger

Erkrankung des Herzens und des Harnapparates kompliziert. Der Xanthoproteinwert ging hier bis zu 55. Eine kleine Gruppe von Polyarthritis rheumatica zeigte ziemlich hohe Werte der Xanthoproteinreaktion, und zwar handelte es sich um salicylrefraktäre Fälle, mit langem Krankheitsverlauf und ohne Herzkomplikationen, teilweise gingen auch Darmerkrankungen voraus. Diese Fälle dürfen wohl mit Recht der Polyarthritis rheumatica enterica im Sinne von *Schittenhelm* und *Schlecht* zugerechnet werden.

Schrifttum

Becher: Münch. med. Wchschr. 1924, 1677; 1925, 1020; 1930, 432.
— Verh. dsch. Ges. inn. Med. 42, 541 (1930).
Casanova: Diagnostico e Tecnica Labor. 4, 825 (1933).
Cugnini: Pat. e Clin. med. 15, 75 (1935).
Goldmann und *Burniewicz:* Z. klin. Med. 107, 716 (1928).
Grömer: Zbl. inn. Med. 47, 1125 (1926).
Irdelp, Nechat Omer, Muzaffer, Guchan und *Mufide Kazim:* Presse méd. 1935 II, 1396.
Kämmer: Z. klin. Med. 125, 632 (1933).
Mayer: Klin. Wchschr. 1918, 16.
Oefelein: Verh. dsch. Ges. inn. Med. 48, 267 (1936).
— Hippokrates 8. Jahrgg., 863 (1937).
Raschewskaja: Arch. klin. Med. 178, 136.
Rasmussen: Acta med. scand. (Stockholm) 86, 302 (1935).
Roussay und *Marenzi:* Rev. sud-amér. Med. (Paris) 2, 673 (1931).
Schittenhelm und *Schlecht:* Arch. klin. Med. 126, 329 (1918).
Strümpell: Lehrbuch der inneren Medizin.
Tiemann: Z. klin. Med. 122, 724 (1932).
Tschilow: W. Arch. inn. Med. 19, 67 (1929).
Wuhrmann: Z. klin. Med. 127, 499 (1934).

Lebenslauf

Ich bin geboren am 7. Dezember 1912 in Schweinfurt am Main als der Sohn des Lithographen Georg Korndörfer und seiner Ehefrau Magdalena geb. Remler. Ich bin arischer Abstammung und besitze die deutsche Staatsangehörigkeit.

Nach vierjährigem Besuch der Volksschule in Schweinfurt trat ich 1923 an die Oberrealschule dortselbst über. Am 17. März 1932 erhielt ich an dieser Schule das Reifezeugnis und machte gleichzeitig das kleine Latinum. Im Sommersemester 1932 begann ich dann an der Universität München mit dem Studium der Medizin und legte dort nach dem Sommerhalbjahr 1934 die ärztliche Vorprüfung ab. Das 7. Semester verbrachte ich in Königsberg in Preußen und das nächste Halbjahr an der Hochschule in Würzburg. Seit dieser Zeit studierte ich wieder an der Universität München, wo ich am 17. Dezember 1937 das ärztliche Staatsexamen bestand.